

Article

« Répercussions neuropsychologiques de l'alcoolisme chronique »

Claire Faucher

Santé mentale au Québec, vol. 8, n° 1, 1983, p. 47-55.

Pour citer cet article, utiliser l'information suivante :

URI: <http://id.erudit.org/iderudit/030163ar>

DOI: 10.7202/030163ar

Note : les règles d'écriture des références bibliographiques peuvent varier selon les différents domaines du savoir.

Ce document est protégé par la loi sur le droit d'auteur. L'utilisation des services d'Érudit (y compris la reproduction) est assujettie à sa politique d'utilisation que vous pouvez consulter à l'URI <https://apropos.erudit.org/fr/usagers/politique-dutilisation/>

Érudit est un consortium interuniversitaire sans but lucratif composé de l'Université de Montréal, l'Université Laval et l'Université du Québec à Montréal. Il a pour mission la promotion et la valorisation de la recherche. Érudit offre des services d'édition numérique de documents scientifiques depuis 1998.

Pour communiquer avec les responsables d'Érudit : info@erudit.org

RÉPERCUSSIONS NEUROPSYCHOLOGIQUES DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE

*Claire Faucher**

Même si on ne constate pas de détérioration intellectuelle généralisée chez les alcooliques chroniques, on a identifié chez eux plusieurs déficits spécifiques lors d'épreuves neuropsychologiques évaluant leurs capacités cognitive, mnésique, visuo-motrice et spatiale. L'interprétation neuropsychologique de ces données laisse supposer qu'il existe une atteinte cérébrale diffuse impliquant particulièrement les lobes frontaux et leurs connections fonctionnelles avec les structures limbiques et diencephaliques.

Si une récupération substantielle s'opère durant les 2 ou 3 semaines suivant l'arrêt de la consommation d'alcool, le rétablissement des fonctions demeure, en général, incomplet d'où la nécessité de programmes de traitement adaptés aux besoins et aux capacités de cette population, et l'élaboration de techniques visant la récupération ou la compensation maximale de leurs déficits.

L'étude des répercussions comportementales liées à l'abus d'alcool constitue l'un des domaines d'investigation de la neuropsychologie. On évalue à environ 10% les alcooliques souffrant d'une atteinte cérébrale sévère, et 50% de ceux qui en semblent cliniquement préservés présentent des déficits spécifiques lors de l'évaluation neuropsychologique, ou des changements structuraux dépistés par des méthodes neuroradiologiques (Ron, 1979).

Nous mettrons ici l'accent sur les perturbations engendrées par l'abus à long terme d'alcool plutôt que sur celles consécutives à une intoxication aiguë ou au sevrage. Même si l'encéphalopathie de Wernicke¹ et le syndrome de Korsakoff² s'inscrivent dans la première catégorie, il n'en sera fait mention qu'à titre de référence, ces syndromes ayant suscité de multiples recherches dans le but d'en préciser les séquelles et de développer des moyens thérapeutiques plus efficaces.

Nous tenterons donc de décrire la nature des principaux déficits observés chez des sujets désintoxiqués qui ont eu une consommation régulière

et abusive d'alcool pendant dix ans ou plus, ce qui donnera lieu à différentes interprétations sur le plan neuropsychologique. Enfin, nous aborderons quelques considérations étiologiques et quelques principes de base concernant l'intervention auprès de cette clientèle.

DÉFICITS PSYCHOLOGIQUES

La synthèse des données relatives aux déficits causés par l'alcoolisme chronique s'avère problématique compte tenu des résultats souvent contradictoires obtenus d'une recherche à l'autre. Il faut souligner qu'il existe une grande diversité au niveau des variables contrôlées. Si l'âge, le sexe, le niveau socio-économique, les antécédents neurologiques et psychiatriques sont habituellement pris en considération, d'autres variables ont une importance non négligable face à l'interprétation de la performance de ces sujets aux épreuves neuropsychologiques. Elles s'avèrent parfois peu explicites, telles : la durée de l'histoire éthylique, les habitudes de consommation, l'utilisation concomitante d'autres agents neuroleptiques, la durée de la période d'abstinence qui précède l'évaluation et les complications médicales dues au sevrage ou associées à l'alcoolisme.

* L'auteur est psychologue à l'hôpital St-Luc et a travaillé pendant 5 ans au Centre d'accueil Domrémy Montréal (centre de réadaptation pour alcooliques et toxicomanes).

Une étude récente a mis l'accent sur l'âge qui marque le début des consommations comme facteur pouvant influencer les résultats. Lorsque la maturation du cerveau et plus particulièrement des zones pré-frontales n'est pas achevée, la réceptivité de ces structures serait accrue face à des éléments neurotoxiques ou pathogènes, entraînant des déficits plus sévères chez ceux qui commencent à boire à un âge précoce que chez ceux dont la consommation d'alcool débute alors que le développement fonctionnel du cerveau est complété, soit vers l'âge de 20-24 ans (Portnoff, 1982).

1. ASPECT COGNITIF

L'alcoolisme chronique ne serait pas associé à un déclin de l'intelligence telle que mesurée à l'aide de tests standardisés. Le WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale) fut largement utilisé auprès des alcooliques et une analyse plus détaillée de leur performance révèle qu'ils présentent des résultats comparables et parfois même supérieurs à ceux des sujets contrôles en ce qui concerne le quotient global et verbal. Celui-ci s'avère généralement supérieur au quotient non verbal mais la différence est plus réduite que celle retrouvée chez certains sujets atteints de lésions cérébrales d'origines diverses.

Le rendement aux sous-tests faisant appel aux connaissances acquises ou évaluant la richesse du vocabulaire se situe dans les limites de la normale tandis qu'il est déficitaire à ceux qui requièrent une coordination visuo-motrice et une vitesse psychomotrice adéquates. Les sous-tests «blocs à dessins» et «substitutions» apparaissent les plus discriminatifs à cet effet (Eckhardt et Ryback, 1981). Cette difficulté de résolution de problème sur un plan visuo-spatial est aussi corroborée par une performance altérée au test des «Matrices progressives de Raven», une mesure non verbale de l'intelligence (Tarter, 1975).

S'il n'y a pas évidence d'une détérioration intellectuelle généralisée, l'utilisation de certains tests neuropsychologiques a démontré l'existence de déficits spécifiques chez les alcooliques chroniques. Une des sphères les plus touchées concerne les capacités d'abstraction et de flexibilité mentale.

Le «Category test» inclus dans la batterie d'Halstead-Reitan et le «Wisconsin Card Sorting

test» constituent deux épreuves qui demandent au sujet d'abstraire ou de déduire un concept dans le but de résoudre un problème présenté visuellement. Le sujet peut toutefois modifier sa stratégie à partir du «feedback» qui lui vient de l'examineur, sur l'exactitude ou non de la réponse donnée.

Jones et Parsons (1971) ont démontré que les alcooliques chroniques avaient une performance moindre au «Category test» comparativement aux sujets dits normaux, en relation avec l'âge et la durée de leur histoire éthylique. Il semble que la nature visuo-spatiale de la tâche soit déterminante au niveau du rendement, le sous-test qui nécessite l'identification du concept de position se trouvant particulièrement déficitaire (Tarter, 1975).

Le «Wisconsin Card Sorting test» a suscité un vif intérêt en relation avec les travaux de Milner (1963) qui ont permis de mettre en évidence et de décrire le comportement de persévération des patients atteints d'une lésion frontale dorsolatérale.

Une analyse détaillée de la performance de sujets alcooliques à cette épreuve indique des résultats inférieurs à ceux obtenus par les non-alcooliques, mais il ne s'agirait pas en premier lieu d'une incapacité d'abandonner le concept précédent lorsque la tâche demande d'en adopter un nouveau, c'est-à-dire une réponse de persévération. Ils résideraient dans leur difficulté de persister ou de maintenir une stratégie qui se révèle adéquate. Ainsi les sujets ont tendance à interrompre une série de réponses exactes, renforcées positivement par l'examineur, par une réponse erronée (Tarter et Parsons, 1971).

Toutefois, Tarter (1973) a noté que les erreurs de persévération caractérisaient la performance des sujets alcooliques si la durée de l'histoire éthylique était de plus de 10 ans. Il a souligné leur difficulté d'utiliser l'information contenue dans une erreur dans le but de donner une réponse subséquente exacte. Si une réponse erronée est fournie, ils ont tendance à répondre de nouveau de façon inexacte, malgré un certain apprentissage et une amélioration de leur rendement qui s'opèrent au cours du déroulement de l'épreuve.

Dans l'ensemble, ces déficits cognitifs refléteraient l'incapacité à utiliser de façon systématique des stratégies appropriées à la résolution de pro-

blèmes (Klisz et Parsons 1977; Berman, 1973 : voir Ryan, 1980).

2. ASPECT MNÉSIQUE

Les recherches effectuées dans le but d'établir chez les alcooliques chroniques l'existence de problèmes stables d'apprentissage et de mémoire se sont révélées peu concluantes. D'une part, l'hétérogénéité des épreuves utilisées, tant au niveau de leur nature (verbale, non verbale) qu'au niveau de la modalité de rétention (visuelle, auditive, tactile) et des conditions de réponse (évoquant immédiate, rappel différé, reconnaissance...), a accru la difficulté de comparaison des données. D'autre part, l'échec à démontrer la présence de tels déficits pourrait résulter du fait que les tests ne sont pas assez complexes ou sensibles pour permettre leur mise en évidence (Ryan, 1980). Une augmentation du délai entre la présentation des éléments à retenir et le rappel peut s'avérer utile en ce sens. Si l'utilisation de l'«Échelle clinique de mémoire de Weschler» possède statistiquement peu de valeur discriminative dans le partage des sujets alcooliques et des sujets «normaux», il est possible d'obtenir des indices cliniques valables en différenciant la réponse lors de certains sous-tests.

En général, si la mémoire immédiate³ et celle des faits anciens n'apparaissent pas perturbées chez les sujets alcooliques, leur performance s'avère déficitaire lors de tâches faisant appel à la mémoire à court-terme⁴. L'étude de Riege *et al.*, (1976) révèle que ces sujets présentent des troubles mnésiques non limités au matériel de type verbal mais qui affectent aussi la reconnaissance d'items visuels ou tactiles. Néanmoins, ces sujets ont une performance comparable à celle des sujets contrôles lors de la reconnaissance auditive d'items non linguistiques, dont la rétention ne peut être facilitée par des moyens mnémotechniques.

Cette observation laisse sous-entendre que la difficulté première des alcooliques chroniques se situerait au niveau du traitement des informations à retenir. Lorsque la tâche défie tout procédé mnémotechnique ou si, selon l'épreuve, ces moyens sont fournis aux sujets, leur performance devient similaire à celle des non alcooliques (Ryan, 1980).

Il ne s'agirait donc pas d'une incapacité au niveau de l'encodage de l'information en tant que tel, mais d'une incapacité de générer spontanément et rapidement des stratégies efficaces en vue de l'apprentissage et du rappel. Ainsi les alcooliques ont tendance au début des essais, à utiliser des stratégies primaires qui nécessitent peu d'effort mental, et ils prennent un délai plus long avant de les exploiter que les sujets des groupes contrôles (Ryan, 1980).

Ces caractéristiques, en ce qui concerne le traitement des informations, rendent la performance des alcooliques chroniques qualitativement comparable à celle des sujets atteints du syndrome de Korsakoff, malgré un rendement supérieur des premiers sur le plan quantitatif (Butters et Cermak, 1980). Elles corroborent ainsi l'hypothèse d'un continuum au niveau de la sévérité des déficits en fonction de la durée et de l'intensité de l'histoire éthylique : le buveur social, l'alcoolique chronique, le patient Korsakoff se situant à différents degrés sur l'échelle de la détérioration cognitive (Ryback, 1971; Ryan et Butters, 1980). Elles s'insèrent de plus dans le cadre d'un déficit plus général de résolution de problèmes alors qu'une conduite intentionnelle et planifiée est requise.

3. ASPECTS MOTEUR, PERCEPTUEL ET SPATIAL

Comme le souligne Tarter (1975), la dégénérescence des fibres nerveuses musculaires, qui s'établit en fonction de la sévérité et de la durée de l'alcoolisme, n'est pas étrangère aux déficits observés lors de tâches qui nécessitent vitesse et dextérité motrice.

Le peu de recherches concluantes ne permet pas de statuer sur l'existence d'un temps de réaction plus élevé chez les alcooliques chroniques lors d'épreuves manuelles. Une difficulté au niveau du contrôle et de l'inhibition de l'activité motrice, référant ici à un processus central plutôt que périphérique, fut toutefois démontrée à l'aide d'indices psychophysologiques et d'épreuves de ralentissement d'actes moteurs (Tarter, 1980).

Sur le plan perceptuel, l'utilisation du «Stroop test» a permis de déceler un déficit au niveau de la vitesse d'identification de la couleur des items, ce qui pourrait refléter une anomalie physiolo-

gique concernant la vision des couleurs (Sassoon *et al.*, 1970 : voir Tarter, 1975). Mais aussi un déficit au sous-test où il y a interférence perceptuelle, où le sujet doit inhiber sa perception du nom de la couleur pour ne nommer que la couleur avec laquelle ce mot est écrit (Goldstein et Chatlos, 1965 : voir Tarter, 1975). Un processus d'inhibition serait donc, encore ici, fortement mis en jeu.

Lors de la passation d'épreuves telle la reproduction de figures à l'aide de blocs, on a noté une déficience de la capacité de synthèse et d'orientation spatiale. Les résultats aux tests de recherche visuelle, dont les tracés de labyrinthes ou le «Trail Making test», s'avèrent déficitaires chez ces sujets.

Le rendement inférieur à certaines mesures du «Tactual Performance Test» (temps total pour exécuter la tâche et nombre d'items correctement localisés) suggère que les désordres spatiaux se manifestent non seulement sous une modalité visuelle mais aussi tactile (Tarter, 1975). En effet, le sujet doit, les yeux bandés, placer à l'aide du toucher sur une planche conçue à cet effet, différentes figures géométriques à leur place respective.

Concernant ces différents aspects, il semble que certaines caractéristiques de la tâche soient essentielles à la mise en évidence d'un déficit. La performance des sujets alcooliques serait comparable à celle des sujets non-alcooliques à moins que l'activité spatiale ou perceptuo-motrice requise nécessite des capacités de synthèse, d'organisation et d'orientation (Hirschenfang *et al.*, 1968; Vivian *et al.*, 1973; Tarter, 1975 : voir Lezak, 1976).

De façon plus globale, Ryan (1982) souligne le contraste qui existe entre la capacité des sujets alcooliques de fournir des réponses familières depuis longtemps apprises, et leur inhabilité au niveau des tâches qui nécessitent le traitement d'informations non familières ou qui exigent des solutions complexes ou sophistiquées. Il faut noter que l'habitude peut modifier l'organisation de l'activité cérébrale, certaines tâches étant alors accomplies sans avoir recours à des processus d'analyse qui ont dû marquer leur acquisition (Luria, 1966). Elles peuvent ne pas être les premières perturbées lors d'une atteinte au cerveau.

INTERPRÉTATIONS NEUROPSYCHOLOGIQUES

L'interprétation neuropsychologique des déficits observés chez les alcooliques chroniques a conduit à l'énoncé de trois hypothèses principales concernant les structures cérébrales atteintes.

1. Atteinte de l'hémisphère droit

L'hémisphère droit serait plus vulnérable aux effets de l'alcoolisme que l'hémisphère gauche. Cette hypothèse repose d'une part, sur le rendement inférieur que présentent les alcooliques quand ils utilisent leur main gauche dont le contrôle est assuré par l'hémisphère droit du cerveau, alors qu'avec leur main droite, ils offrent une performance similaire à celle des non-alcooliques lors d'épreuves motrices (Parsons *et al.*, 1972 : voir Tarter, 1980). D'autre part, plusieurs études ont démontré que les alcooliques chroniques étaient particulièrement déficitaires à des tâches non verbales ou qui nécessitent une intégration spatiale, caractéristique souvent associée à un dysfonctionnement de l'hémisphère droit, chez les personnes souffrant d'une atteinte neurologique. L'hémisphère gauche serait davantage impliqué au niveau des fonctions du langage (Diamond et Beaumont, 1974 : voir Eckhardt et Ryback, 1981).

Il semble, toutefois, qu'une telle interprétation soit prématurée. La différence observée entre le quotient verbal et non verbal aux tests d'intelligence chez les alcooliques, s'apparenterait davantage à celle que l'on retrouve chez les sujets ayant une lésion bilatérale ou diffuse plutôt qu'à celle qui caractérise les sujets avec une lésion droite (Matarazzo, 1972 : voir Eckhardt et Ryback, 1981).

De plus, la rareté des études utilisant chez les sujets alcooliques des épreuves complexes dans le but d'évaluer les habiletés verbales ne permet pas de conclure à l'absence d'anomalies à ce niveau. Les épreuves décrites font souvent appel à des processus automatiques ou à des réponses consolidées par l'habitude et moins touchées par les effets de l'alcoolisme (Tarter, 1980).

L'utilisation récente de la batterie de tests neuropsychologiques Luria-Nebraska auprès d'une population alcoolique a permis la mise en évidence

de certains déficits au niveau du langage réceptif (Chmielewski et Golden, 1980). Ces auteurs précisent de plus que les sujets présentent une grande difficulté aux tâches qui font appel aux capacités de conceptualisation et d'abstraction, tâches qui requièrent une intégration corticale. Ils postulent que l'alcoolisme entraînerait un dommage diffus, impliquant les aires complexes d'associations du cerveau.

2. Atteinte diffuse

Certains chercheurs croient qu'il pourrait exister chez les alcooliques chroniques un dommage diffus non focalisé à un site précis du cerveau et ce, malgré la spécificité des déficits observés dans cette population comparativement aux déficits généralisés qu'on retrouve chez les patients présentant une atteinte cérébrale diffuse (Tarter, 1980).

Goldstein et Shelly (1980 : voir Eckhardt et Ryback, 1981) rapportent qu'approximativement 45% des 110 alcooliques évalués présentaient des résultats similaires à ceux des patients ayant une atteinte cérébrale antérieure et que la performance des autres sujets (55%) était comparable à celle des patients dont la lésion était postérieure, ce qui s'avérerait consistant avec l'hypothèse d'un changement cérébral diffus.

Toutefois, plusieurs investigations neurologiques et psychologiques ont souligné des modifications s'étendant des régions pariétales aux régions frontales, sans que les zones occipitales ou temporales postérieures soient impliquées de façon évidente (Tarter, 1980).

3. Atteinte frontale-limbique-diencephalique

La dernière hypothèse concerne l'existence d'une perturbation au niveau des zones frontale, limbique et diencephalique dont les connections s'inscrivent à l'intérieur d'un système fonctionnel (Luria, 1966).

Les arguments en faveur d'une telle hypothèse se fondent, en premier lieu, sur la similarité des déficits observés chez les alcooliques chroniques et chez les patients atteints de lésions localisées à l'intérieur de ces structures corticales ou sous-corticales.

Les travaux de Luria (1966) ont apporté beaucoup de renseignements sur le comportement des patients présentant une atteinte frontale, et il est permis de faire un rapprochement avec certaines caractéristiques observées chez les alcooliques. Lezak (1976) a souligné cet aspect, en précisant que leurs déficits se manifestent de façon consistante lors de tâches impliquant les fonctions associées à l'activité des lobes frontaux. On fait référence alors à leur difficulté de modifier leur réponse selon les conséquences encourues, de maintenir un mode de réponse appropriée, d'inhiber une action motrice, d'analyser activement un matériel présenté visuellement et d'organiser des réponses perceptuo-motrices, ce qui inclut, de façon plus globale, la capacité d'anticiper, de planifier et d'élaborer des stratégies de recherche. Les difficultés d'abstraction que l'on retrouve chez les alcooliques chroniques pourraient être associées à des anomalies au niveau sous-cortical (Matthews et Brooker, 1967 : voir Jones et Parsons, 1971).

D'autre part, plusieurs études ont démontré l'existence, chez les patients atteints d'un syndrome de Korsakoff, des modifications des zones limbique et diencephalique. Si l'hypothèse d'un continuum, telle qu'émise antérieurement, se révèle fondée, nous pouvons donc inférer que les mêmes régions cérébrales sont touchées mais à un degré moindre chez les alcooliques chroniques (Tarter, 1980).

Les résultats d'études neuropathologiques et plus récemment, ceux obtenus à l'aide de techniques radiologiques, telles la scannographie et la tomographie, ont clairement établi l'existence d'anomalies morphologiques qui se caractérisent par une atrophie corticale et cérébelleuse, à laquelle s'ajoute une dilatation ventriculaire perturbant les circuits limbiques et diencephaliques. L'atrophie frontale s'avérerait la plus fréquente, suivie de l'atrophie pariétale (Ron, 1979; Wilkinson, 1982).

En conclusion, l'atrophie cérébrale apparaît être un phénomène constant chez les alcooliques et peut survenir de façon précoce (Lishman, 1978). Si on s'accorde de plus en plus à penser que le dommage cérébral est plutôt diffus que focal, les lobes frontaux semblent être toutefois particulièrement impliqués (Ron, 1979). Leur

atteinte peut rendre compte de plusieurs déficits observés chez ces sujets. Comme ces lobes reçoivent des informations intégrées provenant de toutes les modalités sensorielles, on peut en saisir l'importance face à tous les processus psychologiques (Luria, 1966).

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Les facteurs étiologiques à l'origine du dysfonctionnement cérébral et des répercussions engendrées sur le plan neuropsychologique réfèrent à une pluralité de composantes plutôt qu'à une cause unique. Les complications hépatiques ou les traumatismes crâniens survenus en état d'intoxication constituent quelques facteurs pouvant avoir contribué au tableau des déficits enregistrés. Il persiste encore une controverse importante quant au premier facteur causal : l'alcool exerce-t-il une toxicité directe sur le cerveau, ou s'agit-il d'une déficience vitaminique ? On sait par ailleurs qu'il y a un rapport entre la déficience vitaminique et le développement de l'encéphalopathie de Wernicke.

Des études effectuées avec des animaux de laboratoire auxquels on donne une diète alcoolisée avec supplément vitaminique ont démontré que l'alcool pouvait entraîner un dommage cellulaire sur le plan cérébral. On observe alors des troubles mnésiques permanents, déficits possiblement reliés à l'altération ou à la perte neuronale identifiées dans des structures spécifiques telles que les hippocampes (Riley et Walker, 1978 : voir Eckardt et Ryback, 1981).

Si l'hypothèse d'un effet toxique direct sur le cerveau apparaît de plus en plus confirmée, l'alcool aurait de plus un effet toxique indirect en vertu de son action inhibitrice sur la synthèse des protéines, et de la modification qu'il entraîne au niveau de la circulation sanguine cérébrale, causant des phénomènes de lésions vasculaires et d'anoxie (Lishman, 1978, Walker, 1981).

La possibilité d'un vieillissement prématuré engendré par l'alcoolisme fut envisagée à cause de la similarité des déficits observés chez les gens âgés et chez les alcooliques. L'alcoolisme affecterait les mécanismes biologiques sous-jacents au processus du vieillissement et, en conséquence, provoquerait un vieillissement plus rapide chez

les alcooliques que chez les non-alcooliques (Ryan, 1982).

Toutefois, l'identification de certaines différences référant à l'analyse qualitative du rendement de ces deux groupes et aux possibilités manifestes de récupération chez les alcooliques, suggère une détérioration due à l'alcoolisme, indépendante du phénomène de vieillissement. L'alcoolisme produirait une série de changements non spécifiques à l'intérieur du cerveau qui, bien que s'y ajoutant, seraient indépendants des modifications dues au vieillissement normal (Ryan et Butters, 1980 : voir Ryan, 1982).

Il semble néanmoins évident qu'au cours du vieillissement, le cerveau devient plus sensible aux effets de l'alcool, les déficits neuropsychologiques étant plus marqués chez les alcooliques âgés, ce qui impliquerait une interaction entre l'âge du sujet et la durée de son histoire éthylique (Ryan, 1982).

RÉCUPÉRATION

Suite à une période de sevrage ou de désintoxication, plusieurs auteurs ont noté une récupération importante des fonctions cognitives, mnésiques, motrices et visuo-spatiales. Une amélioration substantielle du rendement à plusieurs tests neuropsychologiques fut constatée après une période de 2 à 3 semaines d'abstinence. Il n'y a toutefois pas consensus sur le temps requis nécessaire à une récupération maximale.

Malgré une amélioration remarquable à certaines épreuves auxquelles ils étaient déficitaires, la performance des sujets alcooliques demeure, dans l'ensemble, inférieure à celle des sujets non alcooliques (Schau *et al.*, 1980). Cette possibilité de récupération apparaît reliée au maintien de l'abstinence (Guthrie *et al.*, 1980). Les conclusions demeurent, néanmoins, équivoques quant à la nécessité d'une abstinence absolue.

L'amélioration fonctionnelle observée ne serait pas seulement imputable à des modifications biochimiques lors de l'arrêt de la consommation. Les études tomographiques ont révélé une diminution de l'atrophie cérébrale, reflétant la plasticité morphologique du système nerveux central. Carlen et ses collaborateurs (1978) ont émis l'hypothèse d'une régénérescence des neurones

partiellement endommagés, de leur tissu de soutien et de leur vascularisation, lorsque l'agent neurotoxique est éliminé.

INCIDENCES SUR L'ÉVALUATION ET L'INTERVENTION

1. Évaluation

À partir des données explicitées plus haut, certaines considérations peuvent être émises quant au rôle de l'évaluation neuropsychologique et quant à des principes d'intervention auprès d'alcooliques chroniques.

La récupération cognitive impliquant un facteur «temps» non négligeable, une évaluation neuropsychologique devrait se faire environ 3 semaines après l'arrêt de la consommation. Ce laps de temps apparaît nécessaire à la résorption de l'état confusionnel et des autres symptômes associés au sevrage. Il permet de dresser alors un tableau plus exact des déficits et des capacités résiduelles, ce qui fournit des informations pertinentes quant aux capacités du sujet d'entreprendre un programme de réadaptation et, par extrapolation, quant à ses capacités générales de fonctionnement par rapport aux exigences du traitement ou de la vie courante.

Cette évaluation devrait accorder une place prépondérante à l'analyse qualitative du rendement, avec une attention particulière aux méthodes ou stratégies utilisées par le sujet pour résoudre les problèmes présentés. En effet, ce sont de telles observations qui se sont révélées concluantes dans plusieurs recherches visant à déterminer l'existence d'un dysfonctionnement cérébral chez les alcooliques, et elles peuvent fournir des indications précieuses lorsqu'il y a nécessité d'établir un diagnostic différentiel.

L'émergence de réactions émotives secondaires à l'apparition des déficits ou à leur mise en évidence demeure un sujet peu traité dans la littérature. Ces réactions (de dévalorisation, de frustration...) doivent être prises en considération et abordées avec le sujet car elles sont déterminantes pour le déroulement de l'évaluation, alors que l'individu est susceptible d'être confronté à ses propres incapacités et que son degré d'intérêt et de motivation doit être maintenu. De façon générale, elles sont déterminantes pour la réadaptation future de l'alcoolique.

2. Intervention

La présence d'une détérioration neuropsychologique chez les alcooliques chroniques serait associée à un pronostic sombre et aurait ainsi une valeur de prédiction (Abbott et Gregson, 1981). Deux observations seront apportées pour étayer cet énoncé.

D'une part, souvent après plusieurs tentatives de traitement infructueuses, les alcooliques chroniques présentant une détérioration cognitive ont tendance à être mis à l'écart des programmes de réadaptation. Certaines de leurs caractéristiques en font une clientèle peu gratifiante et peu désirée. Sans exclure des facteurs d'ordre psychodynamique ou psychopathologique, l'existence d'un dommage cérébral qui affecte les zones frontales et limbiques, particulièrement impliquées aux niveaux «émotions», «motivation» et «régulation du comportement», contribuerait au tableau présenté.

Ainsi, leur comportement de persévération, inflexible, égocentrique, apathique, leur faible niveau de tolérance à la frustration, leur mode de pensée concrète, leur difficulté d'appliquer des stratégies nouvelles pour contrer leurs problèmes, d'affronter des situations non familières et de persister dans leur effort, constituent des obstacles importants à une participation active et efficace à un programme de réadaptation.

Toutefois, nous pouvons nous interroger sur l'existence et la diffusion de techniques d'intervention adaptées à cette population. Un programme, qui tiendrait compte de leurs déficits, devrait être basé sur des applications concrètes plutôt que sur des raisonnements complexes et répondre au besoin de valorisation et de préservation de l'estime de soi par l'utilisation maximale des habiletés existantes. L'apport de moyens mnémotechniques et une aide au niveau de l'organisation et de la planification des activités journalières peuvent contribuer à pallier à certaines difficultés.

Un intérêt de plus en plus marqué se développe dans le but d'instaurer des techniques visant la récupération des fonctions cognitives suite à une atteinte cérébrale. Dans un rapport préliminaire, Hansen (1980), utilisant de telles techniques auprès d'alcooliques chroniques, rapporte une amélioration des capacités mnésiques et une augmentation de l'estime de soi chez les sujets,

ce qui laisse présager un avenir prometteur dans ce domaine.

En favorisant la récupération et en permettant ainsi un fonctionnement ultérieur optimum, nous pouvons souhaiter diminuer les risques de retour à cette habitude depuis longtemps acquise de consommer de l'alcool pour affronter les difficultés majeures ou le stress relié aux petits événements de la vie quotidienne.

NOTES

1. L'encéphalopathie de Wernicke se caractérise par des troubles oculomoteurs et de l'équilibre, une démarche ataxique, un état confusionnel global. Sous l'influence d'une thérapie vitaminique, il se produit une récupération parfois rapide, laissant apparaître le tableau caractéristique du syndrome de Korsakoff.
2. Le syndrome de Korsakoff se caractérise principalement par des troubles mnésiques sévères, une désorientation dans le temps et l'espace, des modifications de l'humeur (apathie, irritabilité...) avec possibilité de confabulation, de fausses reconnaissances et d'anomalies au niveau olfactif.
3. La mémoire immédiate réfère à la quantité de matériel qui peut être reproduit immédiatement après sa présentation.
4. La mémoire à court terme réfère à un processus, à une trace qui disparaît en quelques secondes s'il est impossible au sujet de répéter le matériel à être retenu. L'utilisation des termes «mémoire récente» «mémoire ancienne» réfère à une échelle de temps plutôt qu'au mécanisme sous-jacent.

RÉFÉRENCES

- ABBOTT, M.W., GREGSON, R.A., 1981, Cognitive dysfunction in the prediction of relapse in alcoholics, *Journal of Studies on Alcohol*, vol. 42, n° 3, p. 230-242.
- BUTTERS, N., CERMAK, L.J., 1980, *Alcoholic Korsakoff's Syndrome*, Academic Press.
- CARLEN, P.L., WORTZMAN, G., HOLGATE, R.C., WILKINSON, D.A., RANKIN, J.G., 1978, Reversible cerebral atrophy in recently abstinent chronic alcoholics measured by computed tomography scans, *Science*, vol. 200, p. 1076-1078.
- CHMIELEWSKI, C., GOLDEN, C.J., 1980, Alcoholism and brain damage : an investigation using Luria-Nebraska Neuropsychological Battery, *International Journal of Neuroscience*, vol. 10, p. 99-105.
- ECKTARDT, J.J., RYBACK, R.S., 1981, Neuropsychological concomitants of alcoholism, in M. Galanter (Ed), *Currents in alcoholism*, vol. VIII, Grune et Stratton.
- GUTHRIE, A., ELLIOTT, W.A., 1980, The nature of reversibility of cerebral impairment in alcoholism, *Journal of Studies on Alcohol*, vol. 41, n° 1, p. 147-155.
- HANSEN, L., 1980, Treatment of reduced intellectual functioning in alcoholics, *Journal of Studies on Alcohol*, vol. 41, n° 1, p. 156-158.
- JONES, B., PARSONS, O.A., 1971, Impaired abstracting ability in chronic alcoholics, *Arch. Gen. Psychiatry*, vol. 24, p. 71-75.
- LEZAK, M.D., 1976, *Neuropsychological assessment*, New York, Oxford University Press.
- LISHMAN, W.A., 1978, *Organic Psychiatry*, London, Blackwell Scientific Publications.
- LURIA, A.R., 1966, *Higher Cortical Functions in man*, New York, Basic Books.
- MILNER, B., 1963, Effects of different brain lesions on card sorting, *Archives of Neurology*, vol. 9, p. 90-100.
- PORTNOFF, L.A., 1982, Halstead-Reitan impairment in chronic alcoholics as a function of age of drinking onset, *Clinical neuropsychology*, vol. 4, n° 3, p. 115-119.
- RIEGE, W.H., MIKLUSAK, C., BUCHHALTER, J., 1976, Material-specific memory impairments in chronic alcoholics, *Biological Psychiatry*, vol. II, n° 1, p. 109-113.
- RON, M.A., 1979, Organic psychosyndromes in chronic alcoholics, *British Journal of Addiction*, vol. 74, p. 353-358.
- RYAN, C., BUTTERS, N., 1980, Further evidence for a continuum of impairment encompassing male alcoholic Korsakoff patients and chronic alcoholic men, *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, vol. 4, n° 2, p. 190-198.
- RYAN, C., 1982, Alcoholism and premature aging : a neuropsychological perspective, *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, vol. 6, n° 1, p. 22-30.
- RYBACK, R.S., 1971, The continuum and specificity of the effects of alcohol on memory, *Quart. J. Stud. Alc.* vol. 32, p. 995-1016.
- SCHAU, E.J., O'LEARY, M.R., CHANEY, E.F., 1980, Reversibility of Cognitive deficit in Alcoholics, *Journal of Studies on Alcohol*, vol. 41, n° 7, p. 733-740.
- TARTER, R.E., PARSONS, O.A., 1971, Conceptual shifting in chronic alcoholics, *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 77, n° 1, p. 71-75.
- TARTER, R.E., 1973, An analysis of cognitive deficits in chronic alcoholics, *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 157, p. 138-147.
- TARTER, R.E., 1975, Psychological deficit in chronic alcoholics : a review, *The International Journal of the Addictions*, vol. 10, n° 2, p. 327-368.
- TARTER, R.E., 1980, Brain damage in chronic alcoholics : a review of the psychological evidence in D. Richter (Ed), *Addiction and Brain damage*, Baltimore, University Park Press.
- WALKER, D., 1981, Alcohol-related brain damage subject of research. *Information and feature service from National Clearinghouse for Alcohol Information of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*.
- WILKINSON, D.A., 1982, Examination of alcoholics by computed tomographic (CT) scans : a critical review, *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, vol. 6, n° 1, p. 31-45.

SUMMARY

Although there is no evidence of general intellectual deterioration in chronic alcoholics, several specific deficits have been identified in them during neuropsychological tests used to evaluate their cognitive, mnemonic, visual-motor and spatial capacities. The neurological interpretation of this data allows one to suppose that diffuse

cerebral damage exists, involving in particular the frontal lobes and their functional connections with the limbic and diencephalic structure.

Although a substantial recuperation is effected during the 2 or 3 weeks following the termination of alcohol

consumption, the restoration of the functions remains generally incomplete; thus the necessity for treatment programs adapted to the needs and capacities of this population and the elaboration of techniques aimed at the maximum recuperation of these deficits.